

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N^o 13

STAPHYLOCOCCÉMIE

ENDOCARDITE INFECTIEUSE
DUE AU STAPHYLOCOQUE PYOGENE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 14 Mars 1916

PAR

Michel-Parfait ARCHIMBAUD

Né à Vias (Hérault), le 18 avril 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	CARRIEU, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		VIRES, professeur.		
		LAGRIFFOUL, agrégé.		
		CABANNES, agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1916

STAPHYLOCOCCÉMIE

ENDOCARDITE INFECTIEUSE DUE AU STAPHYLOCOQUE PYOGENE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 13

STAPHYLOCOCCÉMIE

ENDOCARDITE INFECTIEUSE
DUE AU STAPHYLOCOQUE PYOGENE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 14 Mars 1916

PAR

Michel-Parfait ARCHIMBAUD

Né à Vias (Hérault), le 18 avril 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ CARRIEU, professeur, *Président*.
VIRES, professeur.
LAGRIFFOUL, agrégé.
CABANNES, agrégé.

{ *Assesseurs*.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1916



PERSONNEL DE LA FACULTE

Administration

MM. MAIRET (*).....	DOYEN.
SARDA.....	ASSESEUR.
IZARD.....	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (*)
Clinique médicale.....	CARRIEU (*)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*)
Physique médicale.....	IMBERT (*)
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*)
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *)
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (*)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*)
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H)
Clinique médicale.....	RAUZYER (*)
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.
Anatomie pathologique.....	MASSABAU.
Chimie médicale.....	N. . .

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

*Professeurs honoraire*s : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRASSET (O *).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires...	JEANBRAU (*), a.l. (ch. de c.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, a.l. (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELTT.	DERRIEN.	ETIENNE.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	LISONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	
GAUSSEL.	J. DELMAS.	
RICHE.	RIMBAUD.	

Examineurs de la thèse :

MM. CARRIEU, professeur, <i>président</i> .	MM. LAGRIFFOUL, agrégé.
VIRES, professeur.	CABANNES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MICHEL ARCHIMBEAUD

*Respectueux hommage de petit-fils et
filleul à son grand-père vénéré.*

A MA FEMME ET A MON FILS

*Eux deux sont ma joie entière. Tout mon
amour et tout mon dévouement pour
leur bonheur.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En reconnaissance filiale de tout ce qu'ils
ont fait pour moi. A leur vie de sacri-
fice.*

A MES BEAUX-PARENTS

*Je leur dois beaucoup ; qu'ils soient per-
suadés de mon inaltérable affection.*

ARCHIMBAUD.

A MA GRAND'MÈRE

A MA SOEUR ET A MON FRÈRE

A MON BEAU-FRÈRE ET A MES NEVEUX

MEIS ET AMICIS

ARCHIMBAUD.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

CABANNES ET LAGRIFFOUL

ARCHIMBAUD.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MONTPELLIER

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NIMES

ARCHIMBAUD.

PRÉFACE

Arrivé au terme de nos études médicales, notre premier devoir, dans cette douloureuse mais glorieuse épreuve que nous subissons, est de nous incliner avec respect devant les tombes de nos confrères et amis tombés au champ d'honneur.

Hommage et admiration à tous ceux qui combattent pour le triomphe de la Patrie et plus particulièrement à la première division du Maroc dont nous avons eu l'honneur de faire partie pendant une année.

De tout cœur, nous tenons à remercier tous ceux qui nous ont prodigué leur science avec le plus complet dévouement et la plus grande amabilité. Que ceux qui nous donnèrent notre première instruction, nos professeurs de Lycée, tous nos maîtres de cette chère Faculté à qui nous devons le meilleur de nous-mêmes, soient persuadés de notre plus profonde reconnaissance.

Que M. le professeur Carrieu qui nous a donné les meilleures leçons de clinique, et qui a si aimablement accepté la présidence de notre thèse, trouve ici l'expression de nos meilleurs remerciements.

Nos connaissances médicales doivent beaucoup aux magistrales leçons de M. le professeur Vires. Nous le remercions bien sincèrement de nous avoir toujours témoigné une profonde bienveillance.

M. le professeur agrégé Cabannes fut un maître accueillant et nous sommes heureux de lui exprimer toute notre gratitude.

Nous remercions M. le professeur agrégé Lagriffoul de nous avoir si aimablement reçu dans ses laboratoires.

STAPHYLOCOCCÉMIE

ENDOCARDITE INFECTIEUSE

DUE AU STAPHYLOCOQUE PYOGÈNE

INTRODUCTION

Dans ses leçons de clinique, M. le professeur Carrieu a tout particulièrement attiré notre attention sur un cas d'endocardite infectieuse consécutive à un furoncle. A son instigation et sur ses conseils, bien que ce ne soit pas là un processus exceptionnel si l'on en juge par les observations qui ont été publiées, nous avons cru devoir faire de la staphylococcémie le sujet de notre thèse. Bien souvent, en effet, les praticiens ont à tort attribué l'origine de nombreuses maladies infectieuses à l'agent pathogène du furoncle. D'autres, au contraire, égarés par des symptômes, n'ont pas su voir la cause staphylococcique dans les cas morbides qui leur étaient présentés. Dans notre étude, nous n'avons pas la prétention de faire œuvre marquante, mais nous nous estimerons être récompensé de notre travail si nous pouvons seulement contribuer

à mettre les praticiens en garde contre les fausses interprétations et les erreurs de diagnostic.

Tel est le but de notre thèse. Un mot nous indiquera quelle place dans la médecine revient à la staphylococcémie. Après une étude générale mais succincte du staphylocoque, nous ferons une description, sinon complète, du moins essentielle, de la staphylococcémie suivant le plan généralement adopté par les classiques. La dernière partie sera consacrée aux lésions et symptômes cardiovasculaires dans l'infection staphylococcique.

HISTORIQUE

Dans les ouvrages classiques de médecine, le chapitre intitulé « Maladies générales » est de date récente. Et cependant, certaines maladies infectieuses, spécialement les fièvres éruptives, ont été, peut-on dire, connues de toutes les époques. La raison est que, si l'on envisage dans son ensemble l'évolution des idées sur les maladies infectieuses, on constate que, jusqu'au début du siècle dernier, on n'avait sur les causes morbides aucune notion véritablement scientifique.

Assurément, on avait connaissance de quelques notions parasitaires et le caractère toxique de certaines fièvres avait été mis en relief. Depuis les Latins Varo et Columelle jusqu'à Linné, ce furent des êtres relativement élevés en organisation qu'on accusa de produire les maladies infectieuses. Et ce parasitisme grossier qui invoquait l'action des vers et des insectes trouva son apogée avec la théorie de Raspail sur la sarcoptogénèse. Simultanément au parasitisme évoluait l'idée de comparer le virus à une fermentation. Au XI^e siècle, Rhazès comparait la variole à la fermentation du moût de raisin. Cette comparaison est reprise par Sydenham, et, plus tard, Bressy réserve ce titre aux affections diffusibles. Le

caractère de maladie contagieuse n'avait pas non plus échappé. Et Billing compare le principe du contage à du levain dont une parcelle suffit à faire lever la pâte.

Mais, de ces différents caractères, on n'en fournissait que des explications insuffisantes, et d'ailleurs, les médecins s'appliquèrent surtout à décrire des maladies distinctes suivant leur principal symptôme.

L'idée de maladie générale paraît au début du XIX^e siècle avec Louis, Laënnec et Cruveilhier. Louis ramena les diverses formes cliniques de la dothiéntérie à une seule entité morbide en prenant pour base les lésions caractéristiques de la plaque de Peyer. Laënnec rassembla les formes aiguës, subaiguës et chroniques de la tuberculose en une seule, et rapporta l'unité de la maladie à une lésion spécifique : le tubercule. Dans cette période où l'anatomie pathologique joue le premier rôle, on connaît les lésions, on décrit les symptômes, mais on ignore la cause commune de ces lésions et symptômes.

C'est à Pasteur que revient l'honneur d'avoir affirmé que « la fermentation est corrélatrice de la vie non de la mort ». Pasteur, en effet, démontre que la fermentation butyrique et lactique est due à des germes vivants ; que la putréfaction n'est qu'une fermentation d'origine microbienne, et qu'enfin, il n'y a pas de génération spontanée. A proprement parler, ce ne sont pas là des découvertes, car, déjà, en 1836, Cagniard-Latour avait démontré que la fermentation alcoolique peut être produite par un être vivant : la levure (plante relativement grosse, comparée aux bactéries), et, en 1850, Davaine, en examinant le sang des moutons morts du charbon, découvre le premier microbe pathogène : la bactérie charbonneuse.

Le grand mérite de Pasteur est d'avoir non seulement

démontré expérimentalement mais encore introduit une méthode et une technique nouvelles. Par la connaissance des causes morbides, les maladies infectieuses rentrèrent dans le domaine scientifique. Ces communications soulevèrent dans le monde scientifique un tolle général. Une période de discussions contradictoires et retentissantes s'ouvrit. On fut ou pour ou contre les microbes. Mais les expériences firent éclater la vérité : la microbiologie prenait rang parmi les sciences. On se rua en quelque sorte dans l'étude des microbes, et, par un phénomène d'association d'idées, on voulut voir dans chaque microbe une entité morbide bien définie. Mais le caractère de spécificité ne fut vrai que pour certaines maladies comme le charbon. On ne tarda pas, en effet, à se rendre compte que l'introduction d'un agent pathogène dans l'organisme ne suffit pas à expliquer l'évolution de la maladie.

Nous savons aujourd'hui qu'à ce propos nous pouvons formuler les deux lois suivantes :

Un même microbe peut produire des manifestations cliniques absolument dissemblables.

Réciproquement, des manifestations cliniques en apparence identiques peuvent être provoquées par des microbes différents. Le staphylocoque est l'agent infectieux du furoncle, de l'ostéomyélite, de l'endocardite infectieuse.

L'endocardite infectieuse peut être due non seulement au staphylocoque mais encore à d'autres microbes comme le streptocoque et le pneumocoque.

L'idée de graine éveilla celle de terrain, et, de nos jours, aux forces offensives du microbe on oppose les forces défensives de l'organisme, et les péripéties et la terminaison de la maladie sont le résultat de cette lutte de la virulence microbienne contre la résistance individuelle.

Ainsi comprise, nous définirons la maladie infectieuse : une maladie développée sous l'influence de toxines produites par certains agents pathogènes, maladie qui prendra le nom de bactériémie si l'agent pathogène est une bactérie.

La bactériémie est une infection générale, une septicémie (σεπειν, corrompre ; σεπτικός, qui cause la putréfaction, et αἷμα, sang).

La septicémie évolue suivant deux modes : septicémie proprement dite et pyohémie (πυον, pus, et αἷμα, sang).

Suivant le premier mode, les microbes envahissent l'individu, pullulent en lui, y évoluent en produisant des toxines qui empoisonnent l'organisme sans que celui-ci cependant présente des lésions appréciables, sans que l'on trouve des suppurations

Le deuxième mode est caractérisé par le développement de suppurations multiples désignées sous le nom impropre d'abcès métastatiques et pouvant occuper tous les viscères et tous les tissus, c'est l'infection purulente

STAPHYLOCOQUE

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES

Les staphylocoques pyogènes sont des cocci, et, de ce fait, appartiennent à la grande famille des bactéries. Comme le rappelle leur nom (σταφυλή, grappe de raisin ; κόκκος, grain) ; ce sont des microbes à forme sphérique, arrondie, qui se présentent dans les préparations en amas plus ou moins réguliers simulant l'aspect de grappes.

HISTORIQUE

En examinant, après la mort des sujets, le pus provenant de lésions osseuses, Lucke d'abord, puis Klebs (1874) et enfin Eberth (1874) auraient trouvé des micrococci et, parmi eux, distingué, les premiers, le pyogène staphylococcique. En 1880, dans le pus d'une ostéomyélite, Pasteur rencontra, à l'examen, un microbe dont il vit immédiatement la similitude avec celui qu'il avait trouvé dans le furoncle. Peu après, le même auteur parvenait à cultiver le staphylocoque pyogène en

milieu liquide, tandis qu'en Allemagne Ogston (1881), Becker (1883) ne tardaient pas à l'obtenir sur des milieux solides. Rosenbach (1884), en différenciant le pyogène doré du pyogène blanc, leur donne le nom de staphylocoques qui a prévalu. A ces deux variétés, Passet (1885) en ajoute une troisième en décrivant un staphylococcus citreus. Rodet indique, dans une étude détaillée, les principaux caractères de ces microbes. Depuis, grand est le nombre de travaux qui ont été publiés à ce sujet ; mais, parmi tous ces mémoires, les plus remarquables sont ceux de Courmont, Lannelongue et Achard qui font du staphylocoque pyogène un des microbes les mieux connus.

HABITAT

Le staphylocoque pyogène est le microbe le plus répandu dans la nature. Pas un seul lieu n'en est dépourvu. Ullmann a reconnu son existence dans la terre. Pasteur l'a trouvé dans l'eau des fleuves. Le staphylocoque croît sur le sol, dans les poussières. Haegler l'a décelé dans l'air des salles des services hospitaliers, mais on le rencontre aussi dans l'air atmosphérique. Non seulement nous pouvons affirmer qu'il assiège l'homme, mais encore qu'il l'imprègne, vivant chez son hôte en saprophyte. Normalement, le staphylocoque vit à la surface de la peau, pullule dans les glandes sudoripares. On le trouve dans les cavités naturelles comme le conduit auditif externe, sur les muqueuses des culs-de-sac conjonctivaux, du nez, de la bouche, et même de la trachée et des poumons. Gessner, Dupré ont signalé sa présence dans l'intestin, et Letienne sa fréquente existence dans la bile. Comme microbe pathogène, le staphy-

locoque pyogène se rencontre dans le pus du plus grand nombre d'abcès et dans beaucoup d'affections.

MORPHOLOGIE

Aspect microscopique. — L'élément fondamental est un coccus mesurant en moyenne $1\ \mu$; très petit dans les cultures anciennes où il n'atteint que $0,8\ \mu$ comme dimensions, beaucoup plus gros, au contraire, quand on le cultive aux températures maxima : $1,2\ \mu$. Le staphylocoque a une forme absolument sphérique, mais l'arrangement de ces éléments diffère suivant que l'on considère des staphylocoques provenant de produits pathologiques ou de cultures.

Dans les préparations provenant de pus, les éléments se groupent en courtes chaînettes de trois à quatre éléments, en diplocoques, en petits amas; quelquefois, mais bien rarement, ces amas peuvent être assez volumineux. Dans les préparations provenant de cultures, la forme en grappe prédomine. La plupart des éléments sont groupés en amas irréguliers aux contours déchiquetés qui les ont fait comparer à des grappes de raisin. Ce caractère leur a fait donner leur nom générique de staphylocoques. A côté des grappes on trouve des formes variées : disposition en diplocoques, en courtes chaînettes, en tétra-gènes; c'est, en quelque sorte, un mélange confus de tous les groupements possibles.

Motilité, cils, spores. — Le staphylocoque est un coccus immobile, ne portant pas de cils et ne produisant pas de spores.

Coloration. — Sauf la méthode de Ziehl, toutes les

autres méthodes peuvent être employées pour colorer les staphylocoques. Mais ces pyogènes sont surtout sensibles aux couleurs basiques d'aniline. A titre d'indication, nous citerons la méthode de Gram modifiée par Nicolle. Dans ce procédé de choix, les microbes apparaissent en violet sur un fond rose.

CULTURES

Ce microbe se développe bien sur tous les milieux employés communément dans les laboratoires à des températures variant de $+ 10^{\circ}$ à $+ 44^{\circ}$; la température optima étant de 30° à 37° .

Il est aérobie facultatif, vivant aussi bien dans le vide que dans l'air, dans l'oxygène que dans un gaz inerte. Que les cultures soient aérobies ou anaérobies, on ne note pas de différence de végétabilité, d'abondance et de virulence.

Le staphylocoque pyogène liquéfie la gélatine. Cette culture est caractéristique aussi bien sur plaques qu'en tubes, mais la liquéfaction se fait plus lentement suivant les échantillons. Elle peut être retardée du quinzième au vingtième jour, ne se faire complètement qu'au bout de plusieurs mois ou même ne plus s'opérer à la longue. Dans la liquéfaction, on note parfois un dégagement d'une odeur aigrelette rappelant celle de la colle de pâte altérée.

Colonies isolées sur plaques. — On cultive de 18° à 20° ; du deuxième au troisième jour, on voit apparaître des colonies grisâtres, de forme arrondie et à bords réguliers, présentant en leur centre un point jaune. Du quatrième au cinquième jour, la colonie s'entoure d'un cercle de gélatine liquéfiée. Ce liquide, d'aspect trouble,

renferme en suspension des flocons jaunâtres. Dans la suite, la liquéfaction progresse jusqu'à ce qu'elle soit complète.

Colonies en tubes, en piqûres. — En vingt-quatre heures, la culture prend un aspect granuleux, jaunâtre. La liquéfaction débute du deuxième au troisième jour, mais prend un aspect typique vers le sixième. A ce moment, la liquéfaction affecte la forme d'un tronc de cône à base supérieure. Ce liquide trouble gagne plutôt en surface, jusqu'à atteindre les bords du tube et laisse tomber au fond un dépôt jaune orange. La liquéfaction se poursuit avec lenteur, mais atteint rarement le fond du tube.

En stries. — En deux et trois jours, on voit apparaître des bandes luisantes de couleur jaune or, larges de 3 à 5 millimètres. Plus tard, le milieu se liquéfie.

Le staphylocoque ne liquéfie pas la gèlose. Il forme des cultures ressemblant à un enduit épais d'apparence grasse et grumeleuse, à bords festonnés, de couleur blanchâtre, la culture prenant en deux jours la coloration d'un jaune orangé brillant. Comme la gèlose, le sérum coagulé ne se liquéfie pas et forme également une culture épaisse et jaune d'or. Sur la pomme de terre, en deux et trois jours, il se produit une colonie épaisse, luxuriante et étendue. Sa coloration jaune d'or très vif est plus intense qu'avec les autres milieux. Le lait est rapidement coagulé.

En bouillon. — En vingt-quatre heures se produit un trouble uniforme. Les jours suivants se produit un dépôt qui de blanc devient jaune ; le liquide demeure trouble, mais la vitalité et la virulence du microbe est moins forte en bouillon que sur les milieux solides et la teinte jaune moins nette.

PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES

Vitalité. — Le staphylocoque présente une très grande résistance aux agents pathogènes. C'est ainsi qu'il peut vivre plusieurs mois dans les milieux liquides : certains prétendent même jusqu'à un an. Mais il vit plus longtemps encore sur les milieux solides.

Cependant, nous pouvons dire que la résistance du staphylocoque à la chaleur est faible, sa température optima étant de 30° à 37°, et sa température maxima 44° pour cultiver. Sa vitalité est fonction non seulement de la durée et de l'intensité du chauffage, mais encore de l'âge de la culture, les plus âgées étant les plus faciles à stériliser. Si nous prenons les chiffres dus à Rodet, nous voyons que le staphylocoque ne résiste pas à 44° pendant 5 jours, à 50° pendant deux jours, à 72° pendant 1 heure 35, à 80° pendant 1 h. 15. Ceci est vrai pour les cultures, mais les microbes issus des produits pathologiques peuvent supporter une température de 100°.

Le froid n'a peu ou pas d'influence : des microbes pris dans la glace pendant des mois sont retirés vivants.

La lumière solaire, d'après Gaillard, amoindrit sa virulence et altère son pouvoir chromogène.

Chmelewsky a démontré que la lumière électrique avait une action identique.

L'action des antiseptiques sur le staphylocoque est utile à connaître, surtout au point de vue désinfection et dans les services chirurgicaux.

Les antiseptiques les plus pratiques seraient, d'après Tarnier et Vignal : le biiodure et le bichlorure de mercure, l'acide phénique, le sulfate de cuivre, l'acide chlorhydrique et le chlore. En 15 minutes, le microbe est tué par le sublimé à 1 pour 1.000 (Vicquerat), par l'aldéhyde formique à 2 pour 1.000 (Pottévin). Les cultures sont stérilisées par l'eau oxygénée en quelques minutes, par l'alcool à 60° en une minute.

Réactions bio-chimiques. — Il produit des acides gras aux dépens des matières sucrées, c'est ainsi qu'il fait fermenter la lactose, la glucose, et qu'il produit les acides acétique, valérianique, butyrique, propionique. Il donne un peu d'indol et provoque la peptonisation du blanc d'œuf.

Pouvoir chromogène. — Le staphylocoque pyogène a le pouvoir de sécréter une matière colorante : jaune, mais le microbe n'a pas toujours cette coloration jaune d'or ; il peut être complètement blanc ou présenter toutes les colorations intermédiaires entre le jaune et le blanc. Ces différentes modalités ont permis à Rosenbach de décrire un staphylococcus aureus, un staphylococcus albus, et à Passet d'y ajouter un staphylococcus citreus.

On a voulu unir, dans ces trois types de coloration, trois espèces différentes de staphylocoques, en se basant sur ces points que l'albus et le citreus n'avaient pas la virulence de l'aureus, ne produisaient pas dans les cul-

tures des réactions aussi caractéristiques et surtout ne se transformaient pas les uns les autres.

Les expériences bactériologiques ont fait justice de ces erreurs : ce ne sont pas trois espèces, mais plutôt trois variétés d'une même espèce. Il ne peut être même pas question de races. L'expérience a montré que l'on pouvait donner à l'albus et au citreus une virulence aussi grande qu'à l'aureus. Rodet et Courmont ont vu un staphylocoque doré se transformer en staphylocoque blanc, et cela définitivement pour toutes les générations ultérieures, et réciproquement Netter a vu un staphylocoque blanc redevenir doré. Lorsqu'on fait des cultures d'isolement avec du pus à staphylocoques, on observe presque toujours un mélange de colonies qui vont du jaune orange au blanc, en passant par tous les intermédiaires. Ces faits prouvent bien que le pouvoir chromogène ne doit pas servir à différencier les espèces.

Le pouvoir chromogène est variable suivant certaines conditions. La matière colorante se produit facilement dans les milieux bien aérés, elle n'apparaît pas dans les cultures faites dans le vide, soit en les privant d'oxygène, soit en l'isolant par une couche assez épaisse d'huile. De même, on empêche artificiellement le staphylocoque de fabriquer sa matière chromogène en additionnant son bouillon d'antipyrinè, ou même, comme l'a montré Gaillard, par la simple exposition des cultures à la lumière. Les différences de température, le vieillissement des cultures ont un effet fâcheux sur l'intensité du pouvoir chromogène. D'une façon générale, ces modifications ne sont que temporaires, et sitôt replacé dans les conditions normales, le microbe reprend sa coloration.

Réaction vis-à-vis des sérums. — Kolb et Otto ont véri-

fié par expérience que le sérum d'animaux inoculés avec du staphylocoque pyogène agglutine les staphylocoques pyogènes et non les saprophytes. Bezançon décrit que, cultivé dans le sérum d'animaux immunisés, le staphylocoque pousse en gros placards de microbes agglutinés. C'est ainsi que le staphylocoque végète dans le sérum de lapin immunisé.

Chez l'homme, bien que l'agglutination du staphylocoque pyogène ne paraisse pas avoir été beaucoup étudiée, nous pouvons dire que le sérum des malades atteints de staphylococcie n'agglutine pas. Cependant, Silvestrini pense qu'au cours des infections staphylococciques le sérum peut être agglutinant, et Grani a vu le sang d'une ostéomyélite agglutiner à 1 pour 100. Le sérum normal peut agglutiner à un centième d'après Beitzkes, mais Courmont a montré que ces phénomènes-là sont inconstants.

Sensibilisatrice. — Altmann a montré qu'il existe une sensibilisatrice spécifique dans le sérum des animaux inoculés.

POUVOIR PATHOGÈNE

Le staphylocoque peut être pathogène pour l'homme et pour l'animal, et cette action pathogène est conditionnelle de la virulence.

Virulence. — La virulence est l'aptitude des microbes à se développer dans les organismes et à y sécréter des toxines selon la définition de Roux.

Rien n'est plus variable que la virulence du staphylocoque pyogène.

Elle dépend d'abord de la variété de l'agent infectieux, le pouvoir pathogène est surtout dévolu au staphylocoque doré, les variétés citrine et blanche étant moins virulentes. La virulence diminue sous l'influence de l'air, de la lumière, de la chaleur.

La dessiccation, les antiseptiques peuvent même arriver à rendre les cultures absolument inactives.

Le vieillissement atténue rapidement la virulence et, pour conserver cette dernière, il faut réensemencer fréquemment.

Par contre, certaines causes sont susceptibles de l'augmenter. Une alimentation appropriée telle que la présence du sucre exaltera la virulence. Certains produits sont des

adjuvants puissants à l'action pyogène du microbe. Elle est favorisée par la cadavérine, le sublimé, l'acide phénique, l'huile de croton et le mercure, qui diminuent, en outre, la résistance des tissus.

On la remonte par passages successifs sur le lapin. Mais ces conditions expérimentales sont parfois réalisées naturellement au cours des épidémies où, par exemple, on observe des premiers cas de staphylococcie bénins, puis surviennent des formes graves.

La quantité des microbes influe encore sur la durée de l'incubation et la gravité de l'infection.

Le rôle joué par les associations microbiennes est indiscutable. Tel staphylocoque vivra en saprophyte dans un organisme, le contact d'un streptocoque le rendra pathogène.

EXPÉRIENCES FAITES SUR LES ANIMAUX

Cette question présente un grand intérêt, puisque, par l'inoculation du staphylocoque aux animaux, on est arrivé à reproduire la plupart des lésions que ce microbe est susceptible de déterminer en pathologie humaine. Déjà, en 1883, Becker provoquait des péritonites mortelles en faisant des injections péritonéales de culture. Gangolphe, Krause, à la suite de fractures effectuées chez des animaux, injectés avec des cultures pures, obtenaient des lésions osseuses. Mais c'est à Rodet qu'on doit la reproduction expérimentale exacte des lésions humaines à staphylocoques.

A titre d'expérience, nous prendrons comme type : le lapin, comme mode : l'injection intraveineuse.

Si nous injectons, dans le sang veineux d'un lapin, quelques gouttes de virus doué d'un pouvoir pathogène

excessif, nous constatons qu'en moins de deux jours, souvent même en quelques heures, l'animal succombe à une septicémie pure. L'autopsie, en effet, ne révèle pas de localisations apparentes, de lésions appréciables, mais on trouve de la congestion viscérale et de nombreux microbes dans le sang et les organes.

La même expérience, répétée avec une culture de virulence moyenne, produit l'infection purulente classique avec hyperthermie, urines rares et albumineuses. La mort survient de six à huit jours. Chez le lapin adulte, la lésion la plus apparente est la pyohémie. Le rein présente des bosselures qui ne sont autres que des abcès ; ces abcès du rein, absolument constants pour Rodet, sont dus à des infarctus. On trouve encore des abcès dans la plupart des viscères, dans le myocarde et plus spécialement à la pointe, dans le poumon et dans le foie. Le staphylocoque foisonne dans le sang, dans les organes, et surtout, pour Rodet, dans les vaisseaux de la zone médullaire du rein.

Chez le lapin en voie de croissance, on observe sur le vivant un symptôme appréciable : l'arthrite purulente, et sur le cadavre, outre la pyohémie, des lésions osseuses caractéristiques. Ces dernières sont la reproduction fidèle de l'ostéomyélite aiguë chez l'homme. En effet, l'ostéite avec pus et séquestre se produit surtout dans les os longs et au niveau de la diaphyse et de la région juxta-épiphyssaire. On remarque un grand nombre de microbes dans la moelle et le tissu osseux.

Une culture de faible virulence peut être tolérée par l'organisme qui, par réaction phagocytaire, détruit les cocci, sinon l'animal présente des arthrites suppurées et succombe à l'infection dans une vingtaine de jours environ.

La notion de virulence, comme facteur des résultats

obtenus, se complète par celle de dose ou quantité ; c'est ainsi que, chez le lapin, une injection sous-cutanée d'un demi-centimètre cube de culture ne produit rien, et l'inoculation sous la peau d'un milliard de cocci entraîne la mort. Dose trop faible est synonyme de virulence insuffisante, dose trop forte de virulence excessive.

Il y a plus, la porte d'entrée employée pour l'inoculation influe non seulement dans la production de l'infection, mais encore dans la formation des lésions. Une dose moyenne de virus actif verra son pouvoir pathogène varier chez un même animal, suivant qu'on l'introduira par la voie cutanée ou par la voie sanguine. Et la même culture, inoculée dans le péritoine ou la plèvre, produira des péritonites ou des pleurésies ayant le caractère commun de suppuration.

Nous connaissons l'influence de la dose et de la virulence du staphylocoque injecté, l'influence de la porte d'entrée employée, qu'il nous suffise de dire pour en donner un schème : chez un animal, la voie la plus résistante est le péritoine, qui supporte sans suppurer des doses vingt fois plus fortes qu'un autre organe ; le tissu cellulaire viendrait en deuxième ligne. D'après Herrmann, il est nécessaire d'injecter un centimètre cube environ de culture pour produire un abcès. Puis viennent l'arachnoïde et la plèvre qui suppurent avec une injection de 0 cc. 25 ; le sang veineux où une et deux gouttes seules suffisent à produire une septicémie mortelle ; enfin, la chambre antérieure de l'œil. Cette dernière, d'après Herrmann, suppure avec une dose 8.600 fois moindre que celle nécessaire à la suppuration du tissu sous-cutané.

Le staphylocoque pyogène est pathogène pour la plupart des animaux, mais à un degré généralement moindre que pour le lapin. Les animaux ordinaires des labora-

toires sont sensibles à l'action du staphylocoque. Courmont et Rodet ont reproduit chez le cobaye les mêmes lésions que chez le lapin. Chez le chimpanzé, l'inoculation de staphylocoques provenant de pustules pemphigoides humaines a réalisé le pemphigus.

Dans la série zoologique, les animaux élevés en organisation sont plus spécialement sensibles à l'action du staphylocoque.

Parmi les animaux à sang froid, nous citerons les observations de Charrin, relatant une épidémie sur les goujons du Rhône. L'examen des lésions révélait un staphylocoque blanc et, en outre, l'injection de culture pure reproduisait la maladie chez d'autres goujons.

De même, chez les oiseaux, nous trouvons des faits précis. Linné, étudiant une épizootie d'ostéo-arthrite aiguë infectieuse chez de jeunes oies, a rencontré dans les lésions le staphylocoque doré, avec lequel il a reproduit les mêmes lésions sur d'autres oies. Pigg a reproduit des dégénérescences amyloïdes viscérales chez la poule, par des injections de doses progressivement croissantes de culture de staphylocoques.

Karlinski a rencontré des abcès à staphylocoques chez la perdrix, le pigeon, l'hirondelle et de bien d'autres oiseaux encore.

Chez les mammifères, nos animaux domestiques : chien, chat, mouton ; quelques animaux sauvages : le renard, le loup, la martre, le lièvre, et ainsi que les souris blanche et grise ont été inoculés avec succès.

Enfin, le staphylocoque peut être l'hôte normal des cavités naturelles des animaux. On l'a trouvé à l'état saprophyte dans la salive du cheval.

Rôle du staphylocoque en pathologie humaine. — Les

manifestations pathologiques du staphylocoque sont multiples. Il est avant tout l'agent des suppurations aiguës, puisque, d'après les statistiques qui ont été dressées, il intervient seul, dans 71 pour cent des cas, dans les abcès.

Parmi les suppurations provoquées par le staphylocoque, les unes affectent la peau et le tissu conjonctif sous-cutané : furoncle, anthrax, abcès ; les autres, le squelette : ostéomyélite ; les articulations : arthrites suppurées. Il a une importante participation dans la genèse des myocardites, des endocardites, des péricardites, des artérites suppurées, des broncho-pneumonies et des pleurésies purulentes, des péritonites suppurées, des abcès du foie, des infections des voies urinaires. En un mot, il peut affecter tous les appareils et les différents organes et est capable de déterminer des septicémies ou la pyohémie. C'est, comme on l'a dit, un microbe à tout faire.

TOXINES

Un microbe n'est pas seulement virulent par sa vitalité, mais encore par la sécrétion de produits qui agissent par eux-mêmes sur l'organisme, en dehors du microbe. A ces produits solubles on a donné le nom de toxines. Nous pouvons préparer les toxines avec les cultures, soit par la filtration sur filtres, soit par le chauffage qui détruit tous les germes. La composition chimique des produits sécrétés par les staphylocoques pyogènes est loin d'être connue. Brieger a retiré des toxines un chlorhydrate qui cristallise en fines aiguilles. Leber a isolé un produit de composition indéfinie qui cristallise et qui est très pyogénique : la phlogosine.

Gautier a montré qu'en traitant la liqueur par du sulfate

de magnésie en excès, on précipite des albuminoses toxiques.

Mais nous connaissons mieux les toxines par leurs propriétés physiologiques.

Produits toxiques. — Ce sont ces produits qui prédominent dans les cultures stérilisées, mais il est certain que ces matières toxiques sont multiples. Rodet et Courmont ont pu, en partie, les dissocier par l'alcool. Si l'on expérimente avec les substances précipitables par l'alcool, on observe la mort, en quelques heures, de l'animal. Les troubles respiratoires (respiration en Cheyne Stokes) et convulsivants avec hypothermie dominant la scène.

Avec les substances solubles par l'alcool, l'animal meurt par arrêt du cœur. Ici, les troubles cardiaques passent au premier plan.

Produits vaccinants et prédisposants. — Rodet et Courmont ont montré, dans leur étude sur les toxines staphylococciques, que ces toxines contenaient des substances antagonistes.

Les unes, précipitables par l'alcool, ont un pouvoir vaccinant ; les autres, solubles dans l'alcool, sont prédisposantes. Les premières diminuent ou empêchent la suppuration, les secondes rendent plus sensible l'animal à une injection postérieure de staphylocoques même peu virulents.

Produits vaso-dilatateurs et pyogènes. — Arloing a montré que la toxine du staphylocoque contient des substances qui mettent les centres vaso-dilatateurs du lapin en état d'hyperexcitabilité. C'est par cette action que Bouchard explique la diapédèse. Mais ces substan-

ces vaso-dilatatrices semblent se confondre avec d'autres produits isolés, par Christmas, de la culture du staphylocoque et qui sont éminemment pyogènes.

Leucocidines. — L'exsudat obtenu par inoculation intrapleurale renferme beaucoup de globules blancs avariés ; il a la propriété d'altérer les leucocytes normaux.

Hémolysine ; staphylolysine. — Les cultures en bouillons de neuf à quinze jours, filtrées ou non, renferment une hémolysine active sur les globules rouges du lapin, cobaye et mouton. Son action est moins active sur les globules de l'homme.

IMMUNITÉ

Contrairement à ce qui se passe pour la plupart des affections microbiennes, l'infection à staphylocoques, quelle que soit sa manifestation, loin d'immuniser l'organisme contre l'action de ce même microbe, semble, au contraire, l'y prédisposer. C'est ainsi que l'apparition d'un furoncle présage l'éclosion d'un certain nombre de furoncles semblables. Malgré ce phénomène d'anaphylaxie, nombre d'auteurs ont cherché à obtenir un sérum contre les affections staphylococciques. Pour acquérir cette immunité, deux méthodes ont été appliquées chez l'homme : la vaccination et la sérothérapie.

La vaccination n'est autre chose, en effet, qu'une infection expérimentale. Cette infection est, d'une part, suffisamment atténuée ou graduée pour ne pas engendrer d'accidents graves ; elle est suffisamment intense, d'autre part, pour engendrer l'immunité active du sujet.

La sérothérapie, elle, consiste à conférer l'immunité passive à un sujet que menace une infection déterminée. On lui injecte le sérum d'un animal qui a été immunisé lui par vaccination. Des recherches dans ce sens ont été faites par Vicquerat, Kosc et Capman.

Vicquerat tenta d'utiliser le liquide qui s'écoulait d'un abcès, après injection au trichlorure d'iode autour de cet abcès. La sérosité recueillie était injectée aux malades. Après cette tentative, Vicquerat chercha à immuniser des animaux avec des cultures affaiblies par le trichlorure d'iode. Le sérum obtenu aurait des propriétés antitoxiques et antimicrobiennes, mais son action ne se fait sentir que des mois après et est de courte durée.

Kosc immunisa des animaux avec des cultures stérilisées par la chaleur. Le sérum était antitoxique mais non bactéricide.

Capman, de Montpellier, a utilisé les cultures filtrées ne contenant que des toxines. Le sérum est antitoxique, antibactéricide et atténuant pendant quinze jours environ. Mais il faut employer des doses considérables, et cela pendant longtemps.

Tous ces résultats sont peu encourageants.

L'emploi des vaccins curatifs contre la staphylococcie est dû à Wright. Cet auteur prépare, pour aider la guérison de l'infection, des dilutions injectables de microbes tués par la chaleur. Les vaccins, d'après Wright, entraîneraient la production d'opsonines spécifiques et, par là, favoriseraient la phagocytose des microbes infectants. On peut employer, comme producteur du vaccin, chez chaque malade, un microbe emprunté aux lésions de ce malade même, mais, à défaut de cette condition souvent difficile à réaliser, on tient pour efficace l'emploi de vaccins préparés d'avance avec des staphylocoques. Ces vaccins, expérimentés en France par Dieulafoy et Mauté, ont donné de bons résultats.

La sérothérapie a le désavantage de ne procurer qu'une immunité relative et temporaire. Son action lente a une phase négative.

La vaccinothérapie a l'inconvénient de ne pouvoir être dosée exactement pour les effets que l'on désire obtenir. Dans les cas aigus, à marche rapidement sombre, l'emploi des vaccins trouve toute sa valeur, car son action est rapide et efficace. Les sérums ont plutôt leur indication dans un traitement préventif et dans les infections à forme prolongée.

STAPHYLOCOCCÉMIE

La staphylococcémie est une maladie infectieuse due au staphylocoque pyogène. Elle n'est pas contagieuse au titre de la scarlatine ou de la diphtérie, non plus épidémique. Mais elle peut se manifester dans l'organisme sous forme de septicémie proprement dite ou sous forme de pyohémie. Le plus communément ces deux formes se trouvent associées, et c'est à une septico-pyohémie que l'on a affaire. Qu'elle soit septicémique ou pyohémique, la staphylococcémie est rarement primitive, frappant l'organisme d'emblée d'un seul coup. Le plus souvent, elle est consécutive à une lésion staphylococcienne locale. On peut citer des cas où la maladie a été secondaire à d'autres maladies infectieuses, telles que la variole, la typhoïde.

ÉTIOLOGIE

Nous connaissons la cause déterminante de cette bactériémie : c'est le staphylocoque pyogène. L'étude de l'habitat, précédemment décrit, nous montre que ce microbe existe en tous lieux. Aussi abondant en nous qu'en dehors de nous, cet agent constant vient donc de deux sortes d'origine.

Origine endogène. — Après avoir dit que le staphylocoque foisonne à la surface de notre corps, qu'il est l'hôte continu de nos cavités naturelles et même de nos organes profonds, nous comprenons que ce saprophyte habituel devienne pathogène,

Origine exogène. — La question de contagion directe ou indirecte est bien secondaire, mais on a beaucoup discuté sur le mode de pénétration du microbe dans l'organisme. Certains ont voulu voir dans la peau et le tissu conjonctif la seule porte d'entrée à l'infection. D'autres ont affirmé que l'invasion se faisait surtout au niveau des muqueuses. Sans vouloir être éclectique, nous dirons que les points d'invasion sont multiples, mais,

dans le plus grand nombre de cas, la porte d'entrée est cutanée.

Mais quelle que soit l'origine, exogénique ou endogénique, le staphylocoque pyogène détermine rarement l'infection d'emblée. Les cas de staphylococcémie primitive qui ont été publiés sont rares, et nous devons même nous montrer sceptique à leur égard. En effet, la lésion locale primitive peut être si bénigne qu'elle passe inaperçue. Tandis que, pour la plupart des maladies infectieuses, la porte d'entrée est apparente : par exemple, dans le cas de streptococcémie. Dans ce cas, en effet, on voit l'infection se produire à la suite d'une plaie opératoire infectée, d'une suppuration prolongée, d'un accouchement septique, d'autres lésions encore, mais toutes partageant ce caractère commun d'être assez conséquentes pour attirer l'attention. Comme cette dernière infection, la staphylococcémie est le plus souvent consécutive à une infection locale staphylococcique, lésion de tissus et d'importance variable. Seront susceptibles d'être le point de départ d'une staphylococcémie toutes les affections de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané.

Le furoncle, l'anthrax, qui n'est qu'une réunion de furoncles, sont source de septicémie.

La tourniole, l'impétigo, l'ecthyma, le clou de Biskra peuvent être dus au staphylocoque et, à leur tour, infecter l'organisme.

Les muqueuses, elles-mêmes, ne sont pas exemptes de staphylococcie. Nous pouvons citer les septicémies consécutives à des stomatites. Brindeau rapporte un cas d'infection à la suite de parotidite, et Lannelongue a montré qu'il fallait souvent chercher l'origine de l'ostéomyélite dans une angine. Becco cite le poumon comme lésion pri-

mitive ; mais, plus rarement, doit-on incriminer la muqueuse intestinale et les voies biliaires.

La staphylococcémie peut être encore secondaire à des maladies infectieuses. C'est ainsi que l'on peut voir se produire, dus aux staphylocoques, des abcès multiples à la suite d'une typhoïde, des phlegmons sous-cutanés comme complication de la variole.

Nous connaissons le rôle de la porte d'entrée, les caractères de la virulence, et s'il est vrai que, dans certains cas, il suffit qu'un pathogène pénètre dans l'organisme pour déterminer l'infection, comme dans la syphilis par exemple, il n'en est pas de même pour la staphylococcémie. Ici, il faut, en outre, que le microbe trouve, dans l'organisme, toutes les conditions nécessaires à son développement et à sa reproduction.

Le staphylocoque est la cause déterminante, mais non suffisante de l'infection. Des causes secondes, mais nécessaires, tenant au terrain, à l'individu, interviennent.

Ces causes prédisposantes, venant de l'organisme, sont d'ordre les unes local, les autres général.

Parmi les causes locales, nous mentionnerons la croissance du système osseux, amorce toute faite pour une ostéomyélite chez l'enfant. Un traumatisme fera que le staphylocoque, charrié par le torrent circulatoire, trouvera, au point lésé, un terrain propice à son développement.

Parmi les causes générales, ni le sexe ni la race n'ont aucune influence.

L'âge n'a pas d'influence sur la fréquence, mais plutôt sur la symptomatologie de l'infection. Il n'existe pas de septicémie générale, c'est-à-dire une infection frappant avec la même force, avec la même violence, tous les appareils en même temps. Dans l'immense majorité des

cas, on se trouve en présence d'une septicémie partielle : staphylococcémie à lésions et symptômes pleuro pulmonaires, par exemple, et dans le cas présent, il y a lieu de considérer la staphylococcémie chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte.

Chez le nouveau-né, le staphylocoque frappe de préférence la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, et nous voyons à ce stade la [septicémie se manifester surtout par des abcès multiples et des éruptions pemphigoides.

Chez l'adolescent, le système osseux étant la partie de moindre résistance, nous observerons plus fréquemment des ostéomyélites.

Chez l'adulte, ce sera la période des manifestations viscérales.

Nous pouvons ajouter comme causes secondes l'état de maladie. Toutes les maladies aiguës, surtout les fièvres éruptives ou chroniques, comme la tuberculose.

Les maladies générales, telles que l'alcoolisme, la syphilis, le diabète, l'albuminurie, forment un terrain favorable au développement de la staphylococcie.

Tout ce qui est susceptible de déprimer l'organisme, comme l'insuffisance alimentaire, les épidémies, le surmenage, toutes les misères physiologiques venant du fait des grandes agglomérations urbaines.

Pour compléter le tableau, il nous reste à mentionner les causes intrinsèques : le froid qui agit en annihilant ou diminuant le rôle défensif des épithéliums des muqueuses et des phagocytes ; les influences météoriques et climatiques ; le rôle des traumatismes ; en un mot, toutes les circonstances capables d'affaiblir l'organisme.

PATHOGÉNIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étiologie nous a montré que la maladie était fonction de la virulence microbienne et de la résistance de l'organisme, mais cela ne nous indique pas comment se fait l'infection locale. Il convient de distinguer selon que l'origine du microbe est endogène ou exogène.

Le staphylocoque, hôte de l'organisme, vit dans celui-ci à l'état de pathogène ou de saprophyte.

Le microbe virulent ne déterminera pas d'infection si l'organisme jouit à la perfection de ses moyens de défense. Mais qu'un traumatisme vienne à léser une région, qu'un organe soit le siège d'une superactivité, qu'un phénomène quelconque porte atteinte à la résistance d'une partie de l'organisme, l'agent pathogène, charrié par le torrent circulatoire, trouvera à cet endroit un état de moindre résistance et y élira domicile. L'infection en résultera.

D'autres fois, le microbe n'est pas virulent. Verneuil, et nous nous rallions à sa théorie, émet l'idée qu'un saprophyte peut acquérir une virulence toute particulière sous des influences mal définies.

Le microbe est étranger à l'hôte, sa pénétration dans

l'organisme se fera à la faveur d'une solution de continuité de la peau, d'une excoriation d'une muqueuse; bien plus, le staphylocoque est capable de traverser la peau saine. C'est ainsi que Gaine, s'étant fait sur le bras une friction avec une culture provenant d'une ostéomyélite, vit survenir, autour des poils, de petites pustules qui se transformèrent en anthrax avec adénite axillaire. Et Wastmuth a démontré que le microbe peut pénétrer dans une peau saine, soit par l'orifice des glandes sébacées, soit par l'interstice qui sépare la gaine épithéliale externe de la membrane vitrée des follicules pileux.

Le staphylocoque virulent est dans une partie de moindre résistance, l'infection n'éclatera pas si le microbe ne trouve pas là toutes les conditions nécessaires à son développement et à sa reproduction. Il est nécessaire de rencontrer dans l'organisme toutes les conditions de température, d'humidité, de nourriture, d'aération, que le staphylocoque exige pour sa vie propre.

Toutes ces conditions étant remplies, l'infection locale éclate en se manifestant par une lésion de la partie intéressée. Le mode de formation des lésions inflammatoires et suppuratives a été expliqué par Cohnheim, suivant un processus désigné sous le nom de diapédèse. Cet auteur démontre expérimentalement que toute irritation des tissus, due à des agents variables, provoque une diapédèse des globules blancs, qui accourent en masse au point irrité en traversant les parois vasculaires. Dans la lutte à mort que se livrent phagocytes et agents pathogènes, les tissus voisins réagissent. C'est le stade inflammatoire. Mais, bientôt, des microbes et des leucocytes sont détruits, les tissus dissociés sont, à leur tour, frappés de nécrose. Il se forme le noyau d'un foyer de suppuration que l'organisme tend à isoler et à circonscrire. Ce

foyer pathogène, communément appelé abcès chaud, peut rester unique et évoluer pour son propre compte. On assiste alors à la régression des phénomènes inflammatoires et l'infection se termine par la guérison. Dans d'autres cas, au contraire, l'organisme est vaincu dans la lutte, le processus microbien se généralise. Mais, pour que l'infection générale se produise, il est nécessaire que l'agent pathogène envahisse le sang. Pour arriver dans l'appareil circulatoire, le microbe peut emprunter plusieurs voies.

Il peut passer directement dans le sang. Le microbe se fraye un passage à travers les parois veineuses et, pris par le torrent circulatoire, se trouve emporté et va, à distance, reformer des lésions et des abcès et constituer ainsi l'infection générale staphylococcique.

D'autres fois, cette translation se fait différemment. Au niveau de la lésion inflammatoire, les parois des vaisseaux subissent une altération. Il se produit des phénomènes d'hyperplasie rappelant la phlébite. Le sang lui-même n'échappe pas au processus morbide. On voit apparaître des filaments de fibrine dont les mailles regorgent de microbes pathogènes. Un caillot sanguin se forme, et ce dernier ne tarde pas à s'effriter. Les parcelles sont autant de vecteurs pyogènes et par embolie vont provoquer en certains points des suppurations.

Le microbe peut arriver dans le sang par voie indirecte. Dans toute inflammation, il y a réaction de la part de l'organisme qui se manifeste par une hyperleucocytose intense. Le système lymphatique est soumis à une superactivité. Les ganglions hypertrophiés remplissent le rôle de barrière, mais que le microbe vienne à franchir l'obstacle ganglionnaire et le sang sera envahi.

Ainsi s'explique la pathogénie de la staphylococcémie ;

l'infection générale une fois réalisée, les tissus atteints seront ceux qui offrent la moindre résistance ; le microbe trouve là un bon terrain de culture et peut se développer en produisant certaines lésions dans les différents appareils, organes ou tissus.

Appareil respiratoire. — Les poumons souvent touchés présentent trois sortes de lésions.

A un premier stade, on rencontre, aux deux bases, des lésions de bronchite caractéristiques de la congestion simple.

A un deuxième processus appartiennent les lésions de broncho-pneumonie présentant de l'hépatisation due aux toxines.

Enfin, dans certains cas, on observe des infarctus et des abcès qui font saillie à la surface pulmonaire. Ils sont petits mais nombreux et disséminés dans les deux poumons. Leur incision laisse couler un pus épais, verdâtre, parfois sanguinolent. La plèvre peut présenter un simple exsudat collecté entre les deux feuillets. Cet épanchement peut être séro-fibrineux ou séro-purulent.

Il n'est pas rare que la plèvre, cloisonnée par des fausses membranes, montre des adhérences. Celles-ci forment des espaces clos dans lesquels peuvent évoluer des abcès.

Appareil circulatoire. — La séreuse interne présentera une endocardite ulcéreuse ou végétante.

Des abcès miliaires envahiront le myocarde tandis que le péricarde sera le siège d'épanchements purulents.

Appareil digestif. — La muqueuse buccale peut présenter des ulcérations siégeant de préférence sur les lèvres. L'amygdalite est commune.

Une fois, on a observé une ulcération de l'estomac.

L'intestin est parfois le siège d'abcès de la paroi. Ces ulcérations intestinales sont entourées de vaisseaux sanguins dilatés, mais n'ont aucune relation avec les plaques de Peyer.

La rate, presque toujours hypertrophiée, offre une consistance molle et diffuente et est parsemée d'infarctus et d'abcès miliaires.

Le foie est gros, mou, gras, d'aspect jaunâtre ou bien congestionné. Parfois des abcès miliaires et des poussées d'ictère.

Les selles sont ocreuses.

Appareil génito-urinaire. — Le rein est gros, mou. A la coupe, on voit un grand nombre de grains purulents disséminés dans la substance corticale et la substance médullaire. Ces abcès miliaires prennent la forme des pyramides et dessinent les tubes droits.

Néphrite albuminurique ou pyélite, abcès de la prostate et de l'épididyme.

Système nerveux. — Méningite congestive ou suppurée. Petits abcès purulents disséminés dans la pie-mère.

On peut trouver même des abcès du cerveau. Dans un cas, une thrombose veineuse, siégeant vers la partie moyenne des circonvolutions rolandiques gauches, explique l'hémiplégie droite qui existait.

Système osseux. — Lésions rares d'ostéomyélite chez l'adulte. On note un cas de lésion ayant intéressé le rachis et simulé un mal de Pott.

Articulations. — Ce sont surtout des arthrites purulentes affectant de préférence les grandes articulations et surtout le genou.

Tissu cellulaire. — Les lésions habituelles sont les phlegmons et les abcès qui guérissent rapidement après incision et drainage.

Peau. — Les affections cutanées se traduisent par de la lymphangite, des éruptions purpuriques avec bulles purulentes, des érythèmes furonculeux et des pustules. Ces lésions staphylococciques possèdent un caractère commun : la tendance à la suppuration. Ces abcès sont de deux sortes. Les uns affectent les séreuses, sont volumineux et souvent uniques.

Les autres, disséminés dans les viscères et les tissus sont très nombreux et de petit volume.

ÉTUDE SYMPTOMATIQUE

L'étiologie nous a montré que la staphylococcémie variait dans son évolution symptomatique suivant l'âge. Chez les enfants, les caractères de cette affection ont été précisés, en 1896, par Hutinel et Labbé. Selon eux, la staphylococcémie pouvait revêtir deux formes.

1° L'une, caractérisée par des symptômes généraux importants et par des abcès multiples dont le siège se trouve soit à la peau et forment des abcès sous-cutanés, soit dans le tissu cellulaire et constituent des abcès profonds.

Les premiers se rencontrent de préférence au cuir chevelu, à la face, aux fesses et sur le pourtour de l'anus, et présentent les quatre caractères qui définissent l'abcès chaud. En effet, à cet endroit, la peau devient rougeâtre, tuméfiée, sans présenter cependant ni grande chaleur, ni douleur intense. La tuméfaction se collecte, et à son centre, une petite élevation pointe et se transforme en une pustule jaunâtre qui s'ouvre et laisse sortir un pus crémeux. Ces abcès, de petit volume, mais souvent très nombreux, surviennent par poussées sans fièvre ni réaction douloureuse et ont la propriété de cicatriser très rapidement.

Les seconds se produisent profondément dans le tissu cellulaire lâche. Ces abcès profonds débutent par des nodules venant former, à la surface de la peau, une région surélevée de couleur violacée. Ils nous sont révélés surtout par le palper qui nous montre une région empâtée, présentant des nodules durs, mais ne déterminant pas de douleur.

2° L'autre, caractérisée par ces éruptions pemphigoïdes susceptibles par leur gravité d'entraîner la mort. Ici, nous trouvons des taches rouges supportant une phlyctène qui se dessèche ou bien suppure, et, dans ce dernier cas, on peut voir apparaître des phénomènes de gangrène.

Chez l'adolescent, les affections généralisées ne sont autre que l'ostéomyélite. Cette infection du système osseux a été trop bien déterminée pour que nous jugions utile d'insister sur sa description.

Chez l'adulte, la description de la staphylococcémie offre des difficultés en raison de la variabilité des localisations de l'agent infectieux. Nous n'étudierons pas ces différentes localisations. La prédominance mise à part, l'évolution de la staphylococcémie revêt trois formes :

Forme suraiguë.

— aiguë.

— subaiguë et chronique.

1° Aux formes suraiguës appartiennent, sans doute, la plupart des cas de mort constatés dans le cours soit de l'anthrax, soit des éruptions furonculeuses. Dans ce cas, les microbes du foyer primitif ont une telle virulence et leurs produits solubles une telle toxicité que les lésions secondaires n'ont pas le temps de dépasser le stade congestif.

Le début rappelle celui de la pneumonie. Frissons solennels suivis d'une élévation de température au-dessus

de 40 degrés. Le thermomètre va jusqu'à marquer parfois 41 degrés ; le pouls, battant à 180 et plus, devient incomptable. La céphalée, l'agitation, le délire témoignent d'une forte congestion des méninges. Le malade est en proie à une dyspnée violente et la mort survient en peu de jours.

2° Un état général voisin de l'état typhique, tel est le lien qui réunit entre elles les formes aiguës de l'affection. Mais, bien souvent, la période prodromique fait défaut. Quelquefois, cependant, le malade a déjà ressenti un malaise général caractérisé par de l'anorexie, de la céphalée et de la courbature des membres, ou bien encore par de la fatigue au moindre effort.

Ce que l'on constate le plus souvent, ce sont des manifestations locales : furoncles, anthrax ou autres lésions cutanées dues au staphylocoque.

L'invasion a un début solennel comme dans les formes suraiguës, mais avec atténuation des symptômes. On note de grands frissons, de la céphalée, des nausées et un affaiblissement de l'organisme. L'ascension de la température est rapide, en quelques heures, parfois une demi-journée, rarement une journée entière au plus, le thermomètre monte à 39 et 40 degrés.

La période d'étatsuit. Le malade offre alors l'aspect d'un typhique. La prostration est complète avec délire tranquille. Sur un visage pâle et terreux, à la peau sèche, les yeux aux pupilles dilatées sont enfoncés dans les orbites. Les lèvres cyanosées s'entr'ouvrent pour laisser voir une langue sèche, rôtie. Le malade éprouve une soif vive, de l'anorexie. On observe parfois des vomissements et de la diarrhée. Un ventre météorisé laisse percevoir une rate hypertrophiée, un foie volumineux ayant quelquefois des

poussées subictériques, avec apparition d'urobiline dans des urines très rares et albumineuses.

La dyspnée est intense, pouvant aller jusqu'à 40 respirations par minute, sans qu'il ait cependant des lésions pulmonaires.

Le pouls est très rapide (140), petit, inégal et irrégulier.

Enfin, on note des vertiges, de la céphalalgie, de l'excitation ou, au contraire, de l'adynamie, et même de la mydinie généralisée.

La température se maintient à 40° et au delà, mais offre de grandes oscillations irrégulières. Ces ascensions peuvent se reproduire une ou plusieurs fois par jour, suivant le type rémittent ou le type intermittent.

A cette période, le malade peut succomber, mais si l'organisme résiste, on verra alors le microbe se localiser sur différents viscères et produire des complications par sa présence. Nous aurons une staphylococcémie avec prédominance des lésions et symptômes de l'organe ou de l'appareil atteint,

L'individu réagit encore, et si l'organisme lutte avec quelque succès, aux symptômes précédents viennent s'ajouter l'apparition d'abcès multiples, la formation d'arthrites suppurées. La maladie réalise alors la forme aiguë pyohémique. Nous aurons affaire à une infection purulente.

Ce tableau de la staphylococcémie à forme aiguë nous montre comment l'infection de septicémique devient pyémique, et que sa forme la plus commune est la forme septicopyohémique.

3° Dans les formes chroniques à poussées subaiguës, les lésions du tissu cellulaire et du tissu osseux prédominent.

Une gravité moindre des signes généraux, la localisation par étapes successives de l'agent infectieux caractérisent ces formes. A peine quelque lésion viscérale vient-elle à guérir, ou bien quelque abcès tend il à se fermer ? aussitôt, par ailleurs, sur un point quelconque du corps, un nouvel abcès se forme. Et ce fait se renouvellera non pas une mais bien des fois, et cela durant des semaines et même des mois. Dans ces formes chroniques, la virulence du microbe peut durer des années et la maladie se fait par poussées que séparent des intervalles de santé relative. Ces poussées peuvent d'ailleurs s'accompagner d'un tel réveil de virulence qu'elles peuvent prendre toutes les allures des formes aiguës. Le malade peut succomber au cours d'une poussée aiguë avec des lésions viscérales diverses.

DIAGNOSTIC

Nous venons de voir, dans la symptomatologie, que la staphylococcémie rentrait dans le cadre symptomatique des bactériémies en général. Et c'est ce diagnostic précoce de septicémie à forme générale sans prédominance marquée sur un organe qui présente souvent de grandes difficultés.

Tous les malades présentent l'aspect typhique, et, en présence d'une hyperthermie, de la céphalée, de la courbature générale, d'un abdomen météorisé, on sera tenté de conclure à une dothiéntérie plutôt qu'à une infection générale.

Mais, cependant, l'analyse des différents symptômes peut permettre de différencier ces deux états. On note un frisson solennel dans la septicémie, la température forme une courbe irrégulière présentant de grandes oscillations, la maladie évolue en peu de temps et l'état général devient très rapidement grave ; le pouls est accéléré, battant à 180. Dans la typhoïde, pas de frisson initial, la température s'élève mais revêt la forme du type continu et le pouls bat normalement. Enfin, l'apparition de taches rosées tranchera le diagnostic.

Dans le doute avec une tuberculose, on se rappellera que le facies infectieux a une teinte terreuse et que l'in-

fection éclate souvent après un furoncle, un panaris, une angine. Le tuberculeux est pâle et l'auscultation permettra de reconnaître les signes de la tuberculose.

La céphalée, les vomissements, la constipation sont des symptômes communs avec la méningite, mais le strabisme, l'inégalité pupillaire, la photophobie, l'attitude du malade en chien de fusil, les contractures, les convulsions ne sont pas en faveur de la septicémie.

Le diagnostic est plus facile dans les cas de septicémie avec prédominance sur un organe.

Dans ces cas, les symptômes généraux, le caractère infectieux des lésions viscérales feront attribuer à leur juste cause les manifestations locales de la maladie. On ne confondra pas cependant une staphylococcémie à prédominance d'arthrites suppurées avec le rhumatisme articulaire aigu. L'arthrite rhumatismale a les caractères de l'abcès chaud, mais ne suppure pas. Elle a, en outre, pour elle la mobilité, la fugacité. A localisation précoce aux surfaces articulaires, elle affecte successivement différentes articulations sans laisser de lésion.

Les cas de septicémie secondaire peuvent passer inaperçus. Au cours d'une affection, ou bien encore dans la convalescence d'une maladie, on mettra sur le compte d'une recrudescence, d'une rechute de la maladie primitive, ce qui, en réalité, devrait être attribué à la septicémie.

Etienne a signalé un bon signe de diagnostic pour reconnaître une septicémie au cours d'une affection. Au moment où une septicémie va éclater, on voit la température tomber à la normale, souvent même au-dessous.

Cette brusque défervescence est loin d'être de bon augure, car aussitôt, au bout de quelques heures, elle est suivie d'une élévation rapide de température. En même

temps que cette ascension, on observe des sueurs et de la tendance au collapsus.

Toute septicémie primitive, consécutive et secondaire étant diagnostiquée, reste à savoir à quelle espèce microbienne doit-on rapporter l'infection générale. En présence d'une septicémie, dira-t-on qu'elle est due à du staphylocoque ou à un autre agent pathogène. Les signes cliniques, n'étant pas caractéristiques des différentes sortes de septicémies, ne peuvent suffire à eux seuls à trancher le diagnostic ; tout au plus peuvent-ils créer des présomptions.

Une septicémie avec hypothermie sera en faveur d'une infection coli-bacillaire.

La présence d'une gangrène gazeuse fera penser au vibron septique.

On pensera à une staphylococcémie devant une infection à forme pyohémique avec suppurations superficielles et dont le pus des abcès est bien lié, crémeux et d'aspect jaunâtre.

La streptococcémie a pour elle les caractères d'être consécutive à une lésion locale primitive importante, d'évoluer sous forme septicémique, et quand il se produit des suppurations, le pus de ces abcès est mal lié, séreux et grisâtre.

La clinique se montre insuffisante pour nous permettre de faire un diagnostic certain : la certitude relève du concours de la bactériologie.

Pour affirmer qu'on se trouve en présence d'une staphylococcémie, il faut qu'un examen du sang et des collections purulentes révèle l'agent pathogène.

Pour l'examen bactériologique, la prise de sang mérite d'attirer tout spécialement l'attention. Pour obtenir du sang, certains faisaient une piqûre à la pulpe du doigt,

d'autres au lobule de l'oreille. Ces procédés présentent de graves inconvénients. D'abord, la quantité de sang retirée est minime et ensuite, malgré les précautions d'asepsie prises, on a beaucoup de chances d'obtenir des résultats entachés d'erreur, parce que l'on n'est pas à l'abri des contaminations extérieures par la peau. On ne peut tenir compte, dans les publications, des staphylococcémies reposant sur des preuves semblables. Nous affirmons que seules sont probantes les expériences faites avec du sang retiré directement d'une veine par ponction. Pour facilité de technique, notre préférence va à la veine médiane céphalique. On fait une légère constriction sur le bras avec une bande hémostatique. Puis, la région du pli du coude est soigneusement désinfectée par un lavage au savon et au sublimé. Aiguille, seringue et tubes stérilisés à l'autoclave; les mains du praticien, étant aseptiques, piquent la veine dans le sens du courant sanguin. On aspire avec la seringue dix centimètres cubes environ de sang. Avec le sang recueilli, on procède à des ensemencements sur pomme de terre, gélatine et gèlose et l'on vérifie si l'on observe les phénomènes indiqués plus haut. Après avoir reconnu le staphylocoque aux caractères des cultures, et par un examen microscopique de parcelles, nous conseillons, pour être plus complet, d'expérimenter les cultures sur les animaux, et en particulier sur le lapin, ce qui nous indiquera la virulence du microbe.

Comme le sang, l'examen du pus provenant des abcès permettra de porter avec certitude le diagnostic de staphylococcémie.

PRONOSTIC

La préoccupation première des parents et amis du patient est la gravité de la maladie. Sitôt son examen fini, le médecin se voit poser cette invariable question : Qu'en pensez-vous, docteur ?

Dans les maladies infectieuses d'origine staphylococcienne, le pronostic doit être très réservé. Sans vouloir dire que toute staphylococcémie est désespérée, nous affirmons que n'importe quel cas doit toujours être considéré comme très grave.

Trop nombreuses sont les terminaisons fatales ; cependant, des guérisons ont été obtenues.

La courbe de la température a une influence sur l'évolution de la maladie. La fièvre à type continu est plus grave que celle à type rémittent. La forme apyrétique est encore plus favorable.

Le terrain est un facteur plus important que la fièvre. Le pronostic est bien sombre lorsqu'un état général se présente avec adynamie prononcée et facies infectieux très marqué.

On a voulu voir dans la variété du microbe une cause de virulence variable. Le staphylocoque doré serait le

plus pathogène des staphylocoques, le pyogène citrin suivrait et, enfin, l'on accorderait peu de virulence au blanc. Mais on doit tenir compte essentiellement des lésions viscérales. Les manifestations morbides cardiaques sont celles qui offrent la plus grande gravité, puis viendraient les lésions pulmonaires et les lésions nerveuses. Les formes rhumatismales et osseuses se termineraient souvent par la guérison.

La staphylococcémie, par les traces morbides qu'elle peut laisser après elle, entre dans l'étiologie de certaines maladies générales. On la retrouve comme cause prédisposante dans l'apparition de l'artériosclérose, de la sclérose en plaques et de l'atrophie musculaire.

TRAITEMENT

Le traitement doit répondre aux indications principales suivantes :

Favoriser l'élimination des toxines ;

Soutenir l'organisme dans sa lutte.

1° Pour satisfaire à la première de ces indications, nous nous adresserons à tous les émonctoires naturels.

Le rein étant une grande voie d'élimination, nous favoriserons la diurèse en instituant, d'abord, le régime lacté absolu. Le lait est un bon diurétique, mais, pour favoriser encore l'expulsion des toxines par les urines, nous pouvons y joindre de la lactose. Pour le bon fonctionnement du filtre rénal, il faut une certaine tension sanguine ; les injections de sérum physiologique dans le sang veineux remonteront la tension vasculaire et favoriseront encore la diurèse.

Nous nous adresserons encore à l'émonctoire cutané. La sueur éliminée au niveau de la muqueuse sudoripare entraîne avec elle les toxines. La balnéation que nous instituerons aura pour effet de dégager les orifices glandulaires et d'activer la sécrétion.

La voie intestinale, elle aussi, pourra nous servir de

dérivation. Dans les cas de constipation, nous combattons cette dernière par des purgations : purgatifs salés, purgatifs cholagogues, et surtout par des entéroclyses, dont l'action sur la muqueuse intestinale est moins irritante et dont le volume favorise la contraction musculaire de l'intestin. Nous respecterons la diarrhée, à moins que la fréquence et l'abondance des selles ne deviennent un symptôme alarmant, auquel cas la médication opiacée serait tout indiquée.

2° Les voies dérivatives dégagées, il conviendra ensuite de soutenir les forces de l'organisme pour lui permettre de lutter contre le microbe qui l'a envahi.

L'alimentation sera lactée, comme nous l'avons indiqué. Nous nous adresserons ensuite à tous les toniques pour ranimer les forces.

Toutes les boissons alcoolisées peuvent être mises à contribution. Nous ordonnerons la potion de Todd, du vin de Malaga, de Banyuls, auxquels on joindra un peu de teinture de quinquina. Nous conseillerons d'édulcorer les boissons de rhum, d'alcool, ou encore de prendre des grogs. Pour remonter l'organisme, nous aurons recours aux injections de sérum artificiel dans le tissu conjonctif sous-cutané. Nous stimulerons le système nerveux par la balnéation froide.

Nous appliquerons ensuite un traitement symptomatique suivant la prédominance des lésions atteintes.

La fièvre demandera la médication usuelle, bien qu'au pyramidon, à l'antipyrine ou à la quinine, nous préférons le bain froid à 24 et 20 degrés qui non seulement calme les phénomènes d'excitation produits par l'hyperthermie et stimule le système nerveux, mais encore n'irrite pas la muqueuse stomacale.

Les formes ataxiques relèveront du bromure et du

chloral ; le collapsus et l'adynamie seront combattus par l'alcool et les injections d'éther et de caféine.

Et ainsi, à la bronchopneumonie, à la pleurésie et aux arthrites, nous leur appliquerons le traitement qui leur convient.

Les manifestations cutanées seront susceptibles de bains, de pulvérisations au sublimé, de pansements antiseptiques avec iodoforme, salol, dermatol, bismuth.

Les abcès superficiels seront ouverts et désinfectés sitôt la fluctuation parue.

Il n'est pas jusqu'à la lésion infectante, si elle est accessible, qui ne soit susceptible d'être traitée : le furoncle, l'anthrax et le phlegmon primitifs seront largement incisés et drainés.

Enfin, nous instituerons un traitement préventif et curatif en ayant recours à la sérothérapie. Bien que l'injection de sérum n'ait pas donné de résultats pratiques définitifs, elle constitue cependant un moyen puissant d'action.

Nous pratiquerons des injections de cultures filtrées selon que l'indique Capman.

ENDOCARDITE INFECTIEUSE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — ETIOLOGIE ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans l'étude de la staphylococcémie, la symptomatologie nous a montré que l'infection staphylococcique ne frappait pas toutes les parties de l'organisme avec la même violence. La maladie est générale, mais certains appareils sont plus lésés que d'autres, et cette prédominance peut être telle que celle-ci domine toute la scène morbide. Et c'est ainsi que nous pourrons avoir à considérer :

Une staphylococcie à prédominance bronchio-pulmonaire ;

Une staphylococcie à prédominance gastro-intestinale.

Pour nous, nous limiterons notre tâche à l'étude de la staphylococcie à prédominance des lésions de la séreuse qui tapisse la face interne du cœur et que nous appellerons : endocardite infectieuse staphylococcique. Elle se caractérise non seulement par sa réaction endocardique, mais encore par ses symptômes généraux. Ces caractères

prennent, dans presque tous les cas, une prépondérance telle que l'on a fait de ce processus une entité morbide. Ce n'est cependant qu'une manifestation, la plus importante des manifestations si l'on veut, d'une maladie plus générale d'origine microbienne.

Cette théorie, admise de nos jours par tout le monde, est toute récente ; il est vrai que l'histoire de l'endocardite elle-même ne remonte pas très haut : tout au plus au début du XIX^e siècle. En 1809, Allan Burns cite le premier la présence d'amas fibrineux sur la face interne des oreillettes. Wells (1812) signale les végétations, et Bailly (1815) reconnaît l'existence de concrétions fibrineuses inflammatoires. Mais ce sont là des notions vagues, et il faut arriver en 1835, au *Traité des maladies du cœur*, publié par Bertin et Bouillaud, pour trouver une description de l'inflammation de la membrane de la face interne du cœur. Bouillaud, un an après, distingue l'endocardite simple de l'endocardite infectieuse, mais n'entrevoit pas la relation qui existe entre la lésion et les symptômes généraux. Le rapport unissant les lésions endocardiques et l'état général grave des malades est nettement saisi par Senhouses Kirkes, en 1856, qui, le premier, donne une description de l'endocardite infectieuse. Mais, pour lui, cette dernière est une entité morbide. C'est en 1864 que Hardy et Behier s'efforcèrent d'établir que les altérations valvulaires ne sont qu'une détermination locale d'une maladie infectieuse générale. Les recherches bactériologiques ont confirmé depuis cette théorie. En effet, Winge, de Christiania (1870), découvre des organismes microscopiques dans les lésions endocardiques, et, pour preuve convaincante, nous dirons que l'expérience réalise l'endocardite infectieuse chez le lapin, après injection de staphylocoques.

Ainsi que nous l'ont fait connaître Grancher et Rodet, l'endocardite infectieuse, qu'on a surnommée encore maligne infectante, n'est pas une maladie spécifique ne relevant que d'un seul microorganisme. Les staphylocoques partagent ce pouvoir avec la plus grande partie des microbes pyogènes. Le staphylocoque pyogène est l'agent nécessaire à la staphylococcémie à prédominance endocardique, mais il n'est pas la condition suffisante. Son rôle est incontestable, mais on ne saurait laisser de côté l'influence des différentes conditions du terrain sur lequel se développe le microbe.

A cette cause première, nous devons décrire des causes secondes dont l'importance est au moins égale à celle de l'agent pathogène et que nous pouvons distinguer en causes générales et en causes locales.

Nous avons mentionné plus haut les causes générales, mais nous tenons ici à insister tout particulièrement sur l'état de débilité générale de l'organisme. Car si nous laissons de côté l'influence des différentes conditions du terrain sur lequel se développe l'agent pathogène, nous comprendrions mal pourquoi, chez certains individus, on voit se produire l'endocardite hyperinfectieuse, tandis que, chez d'autres, au cours d'une même maladie, l'endocarde reste indemne ou bien n'est atteint que d'une façon légère et temporaire.

Osler a attiré tout spécialement l'attention sur la débilitation organique, et à cet état de misère physiologique Peter a donné le nom caractéristique de « autotyphisation ». Tous les observateurs n'ont pas manqué d'invoquer les privations et la misère comme cause prédisposante de cette forme grave, expliquant cette opportunité morbide par le fait que le sujet est placé dans un état de réceptivité plus grande à l'égard des germes infec-

tieux. Notre observation personnelle intéresse un individu surmené et affaibli par des fatigues excessives et des privations de toutes sortes. C'est, en effet, un militaire évacué de la zone des armées. Ce soldat, combattant et faisant campagne depuis des mois, a eu à supporter des excès de fatigue, un régime alimentaire trop uniforme ; il a vécu dans des conditions hygiéniques défectueuses, soumis à toutes les intempéries. Ici, comme dans la plupart des cas, la déchéance organique a favorisé l'infection générale des germes venus du dehors et la détermination endocardiaque secondaire à la lésion primitive. Plus même, cet état de *minoris resistentiæ* imprime à la staphylococcémie une évolution rapidement grave.

D'autres conditions favorisent encore l'infection : les chagrins, les peines morales ont un retentissement fâcheux sur l'état général de l'individu. Enfin, nous citerons pour mémoire les maladies générales : « alcoolisme, syphilis, tuberculose », qui mettent les cellules organiques dans des conditions d'infériorité pour la lutte contre l'envahissement des microbes.

Néanmoins, l'état de débilité générale de l'organisme n'est pas la cause prépondérante de l'infection dans tous les cas, car il est un certain nombre de faits dans lesquels la maladie s'est montrée chez des individus robustes.

Winge, Lebreton, Lion en ont publié des exemples probants. Mais ce n'est qu'à titre exceptionnel qu'on voit survenir l'endocardite infectieuse chez des personnes de bonne santé antérieure. Les cas de ce genre font supposer que les conditions de virulence de certains germes pathogènes sont telles que ceux-ci peuvent parfois créer l'infection, en dépit de la résistance d'un organisme sain.

Les causes locales nous sont déjà connues. L'expérimentation faite sur les animaux nous a montré que les lésions valvulaires, anciennes ou récentes, favorisaient la détermination endocardiaque des germes infectieux charriés par le sang. Ces lésions valvulaires peuvent être d'origine morbide. Dans le cours de l'artériosclérose, il n'est pas rare de voir se produire des altérations athéromateuses des valvules ou encore d'origine accidentelle : un cordage tendineux se rompt à l'occasion d'un effort ou d'un coup violent porté sur la région précordiale pendant la systole.

L'endocardite staphylococcique est toujours secondaire. Parfois, les lésions et les symptômes endocardiaques peuvent être la première manifestation de l'infection ; mais de ce que la porte d'entrée du germe infectieux nous échappe le plus souvent en pareil cas, il n'est pas moins certain qu'elle existe.

Nous connaissons le rôle de la porte d'entrée, le mécanisme de l'infection. Qu'il nous suffise d'ajouter que la détermination cardiaque est la conséquence directe de l'implantation des staphylocoques sur l'endocarde.

Cette implantation se fait au niveau des valvules plutôt que sur l'endocarde pariétal. Cette localisation, mitrale ou tricuspide, des sigmoïdes aortiques ou pulmonaires détermine des lésions connues sous le nom de végétations, qui peuvent être décrites sous deux formes :

Une forme proliférative caractérisée par des bourgeonnements ;

Une forme nécrotique caractérisée par des ulcérations.

A. — Dans une première période, les végétations n'ont pas eu le temps de se constituer et l'endocarde ne présente qu'un boursoufflement du bord libre des valvules.

Cette tuméfaction se caractérise en ce que sa couleur congestive n'est pas uniforme ; la rougeur, en effet, se faisant suivant le dispositif des vaisseaux sanguins, se présente sous la forme d'une arborescence. L'endocarde perd son poli, comme l'indique Letulle, par nécrose de nombreuses cellules d'endothélium. La lésion est constituée par des cellules lymphoïdes recouvertes d'une couche plus ou moins épaisse de dépôts fibrineux.

A un degré plus avancé, les végétations apparaissent. Au début, elles affectent la forme de petites saillies rougeâtres, tapissant les facettes valvulaires, mais pouvant envahir la séreuse auriculaire et ventriculaire, confluentes en certains points où elles donnent à l'endocarde l'aspect chagriné. Mais, au fur et à mesure que la maladie évolue, les végétations se développent en prenant des formes variées et, suivant leur aspect, on les compare à des bourgeons, à des villosités ou encore à des mûres. Les végétations sont molles et friables, leur texture présente un dépôt fibrineux qui contient l'agent pathogène et qui recouvre un tissu embryonnaire néoformé infiltrant l'endocarde.

B. — L'ulcération peut se produire de différentes manières. Ou bien, au stade de tuméfaction, les lésions envahissent plus facilement la base des valvules et se propagent par contact. Mais leurs éléments subissent la désintégration granulo-graisseuse. Une fois ramollis, le courant sanguin les entraîne, laissant à leur place des pertes de substance. Ou bien encore la nécrose frappe les végétations ayant proliféré. La dégénérescence granulo-graisseuse, due à l'insuffisance nutritive, débute au centre même des végétations volumineuses. Ce foyer de ramollissement se développe de proche en proche et vient s'ouvrir dans la cavité cardiaque. D'autres fois, enfin, on

note l'apparition d'une tache jaunâtre qui se déprime en son centre. Une petite érosion, dont la forme rappelle celle d'une cupule, ne tarde pas à se produire au niveau de cette dépression. L'érosion s'agrandit, se creuse et prend les caractères d'un ulcère à fond grisâtre, contenant des cellules granulo-graisseuses.

Ces parcelles de tissu morbide, ces fragments de végétations désagrégés et emportés par le sang sont autant de vecteurs infectieux pouvant même déterminer des embolies

SYMPTOMATOLOGIE

L'endocardite infectieuse due au staphylocoque pyogène ne se différencie pas cliniquement de l'endocardite infectieuse d'origine microbienne. En d'autres termes, ce n'est pas l'agent pathogène qui produit la maladie, mais plutôt la réaction de l'organisme contre le microbe envahisseur. L'étude de la staphylococcémie nous a montré le manque de période prodromique, mais l'endocardite peut être concomitante ou consécutive de la période d'invasion. Il est rare que la septicémie staphylococcique éclate avec les lésions et les symptômes cardio-vasculaires de l'endocardite. Bien que l'évolution de l'infection générale se fasse avec rapidité, ce n'est qu'à la période d'état que se produisent les localisations viscérales.

La localisation endocardiaque du staphylocoque pyogène s'accompagne d'une recrudescence de la température, avec état d'adynamie rapide, de frissons ou de sueurs paroxystiques, de petitesse et fréquence du pouls, et présente à considérer des symptômes locaux et des symptômes généraux. Au point de vue fonctionnel, le malade se plaint de gêne précordiale. Cette oppression, souvent

peu accentuée, peut être parfois si constrictive qu'on note de l'angoisse. Plus encore, les malades accusent des palpitations pénibles et douloureuses, se montrant d'une façon tantôt continue, tantôt intermittente. Le choc violent de la pointe soulève la paroi précordiale et donne à la main la sensation d'un frémissement vibratoire.

Parmi les signes physiques, l'auscultation seule nous fournit des renseignements précis et d'une réelle valeur.

Il est vrai que les modifications des bruits cardiaques n'appartiennent en propre qu'à l'endocardite valvulaire. Lorsque la lésion intéresse la face pariétale de la séreuse, l'endocardite peut évoluer sans donner des signes perceptibles à l'oreille. Mais la lésion siège presque constamment au niveau des valvules, et, dans ce cas, l'auscultation permet de porter le diagnostic.

Le premier signe stéthoscopique, au début de l'endocardite aiguë commençante, consiste dans une altération du timbre et de la sonorité des bruits normaux du cœur. Cet assourdissement des claquements valvulaires, sur lequel Potain a fréquemment insisté, n'est ordinairement que transitoire. Dans les cas de lésion mitrale, l'assourdissement intéresse le premier bruit et se perçoit mieux à la pointe ; dans le cas de lésion des valvules sigmoïdes, l'assourdissement est surtout net au second bruit et au niveau de la région aortique. Ce signe trouve son explication au point de vue anatomique, dans la tuméfaction molle et rougeâtre de la période du début. L'apparition des souffles ne tarde guère. Ces bruits de souffles ont leur maximum d'intensité dans les foyers d'auscultation de la mitrale, de la tricuspide, ou de l'aorte, ou de l'artère pulmonaire, suivant la valvule lésée. Ces souffles, tantôt doux, légers, aspiratifs, tantôt vibrants, rudes, musicaux, présentent comme caractère essentiel la variabilité. C'est

ainsi qu'un souffle perçu la veille peut manquer le lendemain, et de diastolique peut devenir systolique. Ces changements successifs, ces modifications du timbre de l'intensité cardiaque survenant avec une rapidité brusque, loin de nous surprendre, doivent être, au contraire, considérés comme un signe important d'endocardite infectieuse.

Signes physiques et fonctionnels le cèdent en importance aux symptômes généraux. Ceux ci donnent à l'affection son caractère propre et fixent ses formes cliniques. C'est ainsi qu'on a décrit à l'endocardite infectieuse une forme typhoïde, une forme pyohémique, une forme méningitique, une forme cardiaque, une forme prolongée.

Forme typhoïde. — L'état général rappelle celui des typhoïdiques. Le frisson initial unique s'accompagne d'emblée d'une température élevée. Le pouls, inégal, intermittent, rapide, peut se ralentir jusqu'à battre à 80 pulsations, mais il devient alors faible et irrégulier. La langue, sèche, rouge à la pointe, devient fuligineuse et rôtie. Le malade présente de l'accablement, de l'hébétude et une prostration des forces allant jusqu'à l'adynamie. Des éruptions cutanées d'ordre infectieux peuvent apparaître. On observe du météorisme abdominal, une diarrhée fétide abondante, parfois mélangée de sang. Il existe, en outre, des phénomènes de bronchite avec toux, dyspnée et expectoration.

Forme pyohémique. — Les frissons sont multiples, se répétant à intervalles irréguliers, la fièvre, très intense ; présente de grandes oscillations journalières. Le pouls, bondissant, suit la marche de la température ; le facies, pâle, jaune, ictérique, révèle souvent une lésion hépa-

tique. Il se produit un processus embolique intense. Ces vecteurs infectieux iront former des infarctus et des abcès métastatiques soit dans les viscères, soit dans les artères et les téguments. Infarctus pulmonaires ou rénaux, ou spléniques, embolies mésentériques, cérébrales ou coronaires. Mais on note surtout des abcès métastatiques des articulations au niveau des membres.

Forme méningitique. — Elle simule par ses allures la méningite cérébro-spinale : céphalalgie et rachialgie violentes, raideur de la nuque, délire, phénomènes ataxiques ou convulsifs, crampes et contractures se terminant rapidement par la mort.

Forme cardiaque. — Elle est constituée par la prédominance des accidents d'origine cardiaque. Les douleurs précordiales sont très intenses, la dyspnée suffocante va jusqu'à l'orthopnée, les troubles du rythme cardio-pulmonaire sont plus manifestes.

Forme prolongée. — L'endocardite staphylococcique peut affecter une évolution prolongée. Les phénomènes du début régressent et la maladie peut durer des mois avec, par instants, des reprises. Cette forme subaiguë ou chronique de la maladie avec fièvre continue, paroxystique ou intermittente, conduit les sujets au marasme et à la cachexie.

COMPLICATIONS

Elles peuvent s'observer au niveau du cœur lui-même ou dans des points plus éloignés, mais n'offrent à signaler qu'une tendance plus accentuée vers la purulence. La péricardite, la myocardite, l'aortite ulcéreuse viennent souvent compliquer l'endocardite infec-

ticuse. De même la pneumonie, la pleurésie. Ces diverses complications sont déterminées par le même processus morbide : l'embolie, et augmentent la gravité du pronostic.

EVOLUTION

Quelle que soit la forme clinique de la staphylococcémie à lésions et symptômes endocardiaques, la terminaison est presque constamment fatale. Nous ne connaissons pas de cas s'étant terminés par la guérison. L'évolution des accidents, plus rapide dans la forme pyémique que dans la forme typhoïdique, a une durée moyenne de deux à trois semaines. La mort peut être amenée soit par des accidents emboliques, soit par une complication d'ordre variable, mais, le plus souvent, les progrès de l'infection générale elle-même aboutissent au collapsus cardiaque avec adynamie profonde et coma terminal.

DIAGNOSTIC

Nous savons différencier la septicémie staphylococcique des affections qui la peuvent simuler. Le diagnostic de staphylococcémie établi selon que nous l'avons indiqué, un examen complet nous permettra de découvrir s'il y a une lésion de l'endocarde. Si les signes de cardiopathie sont positifs, il n'y a pas à avoir de doute. Si, par contre, l'examen minutieux du cœur est négatif, il convient de se rappeler que l'absence de signes stéthoscopiques ne doit pas nous faire admettre une hypothèse contraire, puisqu'il peut y avoir endocardite sans lésion orificielle.

Dans ces cas douteux, les symptômes généraux permettront de nous orienter dans le diagnostic. Il faudra, en effet, tenir compte des anamnestiques, des circonstances dans lesquelles la maladie a fait son apparition, des conditions étiologiques qui ont présidé au développement de l'infection.

TRAITEMENT

Nous désinfecterons si possible la lésion primitive, nous favoriserons l'élimination des toxines et nous soutiendrons l'organisme dans sa lutte par les moyens thérapeutiques énoncés.

L'endocardite infectieuse sera susceptible d'un traitement local et d'un traitement général.

Les applications de sinapismes, de teinture d'iode comme révulsifs locaux paraissent insuffisamment actives. Nous leur préférons l'emploi de la vessie de glace en permanence sur la région précordiale. Cette réfrigération n'a pas une action directe sur l'élément microbien pathogène; cependant, elle calme non seulement les douleurs et l'angoisse cardiaques, mais encore elle modifie avec efficacité les phénomènes inflammatoires réactionnels et la qualité du terrain sur lequel évolue la colonie bactérienne.

Traitement général. — Diététique. On ordonnera rigoureusement le repos absolu. Non seulement le malade gardera le lit, mais encore on condamnera la chambre aux visiteurs, afin d'éviter la fatigue des conversations. On obtiendra le calme de l'esprit en s'abstenant de faire

le moindre bruit, en évitant les émotions morales au patient. La chambre sera bien aérée et maintenue à une température uniforme d'environ 18 degrés. Nous instituerons le régime lacté auquel on joindra quelques boissons rafraîchissantes telles que les limonades.

Thérapeutique. - Les émonctoires naturels seront mis à contribution pour faire de la dérivation. Les toniques, les stimulants diffusibles sous toutes leurs formes aideront à soutenir les forces du malade. Les injections sous-cutanées d'éther, d'huile camphrée, de caféine, relèveront l'énergie défaillante du myocarde. Dans les cas d'asthénie cardiaque, d'inégalité et d'irrégularité des battements, on s'adressera à la digitale, qu'on emploiera sous forme de teinture (XL à L), ou de feuilles (40 à 50 centigrammes) infusées ou macérées. La dose se donne en une ou deux fois à jeun et ne se renouvelle pas de deux ou trois jours. La digitale peut être remplacée par le sulfate de spartéine, le convallaria maïalis, l'adonidine ou le strophantus.

Mais le seul traitement rationnel consisté dans l'emploi d'un antiseptique spécifique qui détruise les staphylocoques dans leurs diverses localisations et qui s'oppose à l'infection et à l'intoxication par les toxines.

On a eu recours à l'électrargol ou collargol, qu'on administre en injections intraveineuses. Bien que ce soient des antiseptiques très actifs, leur action bactéricide est faible, et leur emploi n'a pas procuré des avantages bien appréciables.

Dans le même ordre d'idée, Vicquerat, Kosc, Capman ont préconisé des injections de sérum antistaphylococcique, antitoxique et antibactéricide, mais leur action trop lente n'a pas non plus une efficacité absolue.

Dans les formes aiguës graves, les vaccins sensibilisés de Wright trouvent toute leur indication. Leur action est rapide et efficace. Ils ont été utilisés pour la première fois par Cohendy et Bertrand d'une façon rationnelle. Pour le vaccin, on peut s'adresser à un microbe autogène, soit vivant, soit tué, ou bien à un microbe hétérogène. Les doses employées varient, mais non les résultats. Mauté conseille la technique suivante : isoler le staphylocoque du malade à traiter et le cultiver sur gélose. On émulsionne la culture dans le sérum artificiel. Chauffer à 56° pendant une heure deux fois de suite à vingt-quatre heures d'intervalle. Additionner d'eau physiologique d'une quantité suffisante pour amener le nombre de germes à 500 millions par centimètre cube. On répartit la solution en ampoules. Les injections doivent se faire chacune à à intervalle de cinq jours, la première à la dose de 0 cc. 25, la deuxième à 0 cc. 50, la troisième à 1 cc., les suivantes peuvent être portées à 2 et 3 centimètres cubes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

Le 8 janvier 1916, entre à l'hôpital Suburbain, salle Combal, G... G..., avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le malade, âgé de 31 ans, est militaire. Evacué du front le 20 octobre 1914, pour sciatique droite avec arthrite sèche au genou, on note, parmi ses antécédents personnels, deux ou trois érysipèles et une myélite, le 2 janvier 1915, avec paraplégie psycho-névrosique.

La maladie actuelle remonte à fin 1915. Son début se manifeste par de la courbature générale, surtout lombaire, et des frissons.

Depuis, la symptomatologie s'est manifestée par de la céphalée, de la courbature, des cauchemars nocturnes avec délire et agitation, de l'insomnie, plusieurs épistaxis, pas de vomissements, mais de la constipation.

L'examen nous révèle une langue rôtie, des fuliginosités sur les lèvres, un ventre tendu, ballonné, de la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, une rate volumineuse, des pupilles inégales, pas de signe d'Argyll-Robertson, des réflexes tendineux normaux, de l'hyperesthésie diffuse, pas de troubles sphinctériens, une jambe

droite douloureuse à la pression, de l'œdème dans la région du trochanter, une tuméfaction dans le pli de l'aîne droite. Des furoncles intéressent la région parotidienne.

Nous pensons plutôt à une infection générale septicémique qu'à une dothiéntérie. En effet, le séro de Widal est négatif à 1/40, négatif 1/100 pour le para A, négatif 1/200 pour le para B.

L'hémoculture nous montre du staphylocoque, cause de cette septicémie.

Les troubles cardio-vasculaires nous font percevoir un souffle au premier bruit, et nous portons le diagnostic de staphylococcémie avec prédominance de lésions et de symptômes endocardiaques.

Marche de la maladie. — 11 janvier. — Souffle au premier bruit ; pouls vibrant, dicrote, battant à 120. Somnolence diurne ; diarrhée plus marquée pendant la nuit.

12 janvier. — Pas de taches rosées ; ventre très ballonné ; langue de perroquet ; un peu de diarrhée ; somnolence diurne.

13 janvier. — Urines rouges (trois-quarts de litre) ; ventre tendu ; quelques taches rosées douteuses ; hier, dans l'après-midi, subdélire ; pouls irrégulier ; traces d'albumine dans les urines ; tendance au dédoublement du premier bruit du cœur ; éréthisme cardiaque ; teint blafard ; au niveau du pied droit, œdème blanc ; langue sèche ; glace sur le cœur.

14 janvier. — Pouls ralenti : 96 ; taches rosées plus nettes ; ventre très tendu et ballonné ; œdème rouge sur le trochanter gauche ; glace au niveau de la région précordiale et sur le ventre.

15 janvier. — Langue moins rôtie ; pouls faible ; ventre météorisé ; œdème rouge du pied gauche.

16 janvier. — Souffle au premier bruit. Collobiase d'or, 2 centimètres cubes.

17 janvier. — Rougeur des articulations phalango-métacarpiennes des deuxième et cinquième doigts de la main gauche ; bras gauche et droit douloureux ; gêne respiratoire ; douleur au phrénique ; œdème précordial ; souffle au premier temps à la pointe, moins net qu'hier ; pouls 76. Collobiase d'or, 2 centimètres cubes ; caféine, 50 centigrammes. A droite, en avant et en arrière, matité à la base. A l'auscultation, en arrière, à la base, râles sous crépitants fins ; en haut, respiration soufflante ; en avant, au sommet, souffle cavitaire, râles sous-crépitanants en bas.

18 janvier. — Gêne respiratoire très marquée ; pouls irrégulier, vibrant : 76 pulsations ; les bruits du cœur sont sourds, le souffle peu net ; langue sèche ; dyspnée intense, 40 respirations ; œdème du pied augmenté ; électrargol, 10 centimètres cubes.

19 janvier. — Pouls à 70 ; le nombre de mouvements respiratoires s'élève de 40 à 50 par minute ; incontinence d'urine ; ventre météorisé ; le premier bruit du cœur seul se perçoit ; électrargol, 10 centimètres cubes.

Le malade meurt.

L'autopsie nous révèle de nombreux abcès disséminés dans les différents viscères :

Abcès rénaux, abcès de la rate, abcès multiples intéressant les deux poumons, abcès sous la paroi du muscle cardiaque, lésion d'insuffisance tricuspидienne de formation récente.

OBSERVATION II

(Charrin)

Endocardite staphylococcique d'origine amygdalienne, siégeant sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

Jeune homme, 18 ans, employé de restaurant.

Depuis trois mois, croissance rapide, douleurs dans le voisinage des genoux.

Il est pris d'amygdalite aiguë et rentre à l'hôpital dans un état d'adynamie intense et une température de 40°. Foyers de broncho-pneumonie à droite. Un peu d'albuminurie. Bruits cardiaques sourds. Mort.

Autopsie. — Foie : dégénéré, pâle, gras. Rate : molle.

Poumons. — Foyers de broncho-pneumonie pseudolobaire, occupent le tiers du poumon droit.

Cœur. — Bourgeons saillants implantés au niveau des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

Bactériologie. — On décèle le staphylococcus pyogenes aureus dans l'exsudat amygdalien, dans les foyers thoraciques et dans les végétations endocardiques.

OBSERVATION III

(Labbé)

Un malade est amené dans le service de M. le professeur Debove, présentant des phénomènes typhoïdes.

Depuis quinze jours, il est abattu, somnolent, répond mal aux questions qu'on lui pose.

Diarrhée, météorisme abdominal, grosse rate, langue blanche.

A l'auscultation, râles de bronchite.

Le pouls est à 104. La température oscille entre 39 et 39°5. Pas de taches rosées.

On croit à une fièvre typhoïde.

Au bout de huit jours d'état stationnaire, le malade est pris brusquement d'une hémiplegie droite sans aphasie.

Le pouls régulier et l'égalité des pupilles font rejeter l'hypothèse de méningite, à laquelle cette hémiplegie avait fait songer.

Le lendemain, l'hémiplegie commençait à disparaître, mais le malade est pris de douleur précordiale, d'adynamie, de dyspnée. Le pouls devient très petit et rapide.

Sueurs froides, refroidissement des extrémités, mort.

Autopsie. — Le péricarde est rempli de sang coagulé. Le cœur présente des végétations sur les valvules aortiques et une perforation.

Les poumons sont congestionnés et atteints de bronchite.

La plèvre est adhérente et renferme des petits abcès.

La muqueuse intestinale, à la partie moyenne de l'iléon, présente des abcès ayant amené des ulcérations.

Aux reins, abcès miliaires et lésion de néphrite.

Hypertrophie et congestion de la rate.

Gros foie.

Les recherches bactériologiques montrèrent qu'il s'agissait de staphylocoque doré.

Il a été impossible de reconnaître la porte d'entrée de la septicémie.

OBSERVATION IV

(Roux et Josserand)

Une femme de 19 ans succombe à une endocardite infectieuse d'une durée anormale de quatre mois. Cinq

semaines après le début, l'examen bactériologique du sang est positif et fournit des cultures qui, injectées dans la veine d'un lapin, lui communiquent une infection similaire avec développement d'une endocardite végétante aortique et mitrale, d'une exubérance remarquable et tout à fait comparable aux lésions ultérieurement examinées de l'endocardite humaine. Le microbe en cause est un staphylocoque à gros grains, à développement rapide, à culture jaune, différant peu des staphylocoques connus d'ailleurs.

OBSERVATION V

(Dock)

Infection par le staphylococcus aureus, avec endocardite simulant une fièvre intermittente.

Fermier, 34 ans. Est amené dans le service avec une plaie siégeant au-dessus du lambda.

A peu près sans connaissance, teint pâle, peau sèche.

Rien au poumon. Battements cardiaques très rapides.

Rate grosse. Incontinence d'urine, un peu d'albumine.

Diarrhée. La fièvre prit le type d'une fièvre intermittente double quotidienne. Deux fois par jour, la température montait à 40°. Bientôt des taches hémorragiques apparurent sur le ventre. Puis le malade mourut.

Autopsie. — Endocardite mitrale récente. Infarctus de la rate et des reins.

Thrombose de la carotide interne gauche. Crâne modérément épais; sur la table externe, dépression légère correspondant à la plaie; table interne intacte; ecchymose du diploé; pie-mère congestionnée. Dans la partie inférieure du lobe temporal gauche, zone de dégénération de 4 centimètres de diamètre.

On obtient de nombreuses colonies de staphylocoques

dorés avec les végétations de la mitrale et l'abcès de la rate.

OBSERVATION VI

(Labbé)

Infection staphylococcique généralisée. — Abcès du cœur. — Hémopéricarde. Mort.

Adulte qui est amené à l'hôpital avec des phénomènes typhoïdes. Stupeur.

Langue blanche. Diarrhée et léger météorisme abdominal. Grosse rate.

Quelques râles de bronchite dans les poumons. Température entre 39 et 40°.

Pouls à 104.

Après huit jours, une hémiplegie droite incomplète s'installe sans ictus.

Le lendemain, angoisse précordiale, dyspnée, mort.

Autopsie. — Péricarde : distendu par un verre environ de sang coagulé.

Cœur. — Sur la valvule sigmoïde aortique gauche et postérieure, perforation entourée de végétations. Cette perforation, par un trajet irrégulier long de deux centimètres, mettait en communication les cavités cardiaque et péricardique, d'où l'hémopéricarde.

Poumons. — Congestion des bases.

Plèvres. — Adhérences. Dans l'épaisseur des adhérences qui unissaient le sommet du poumon gauche au sternum, petit abcès du volume d'une noisette.

Intestin. — A la partie moyenne de l'iléon, ulcération entourée de vaisseaux sanguins dilatés, sans aucun rapport avec les plaques de Peyer, et due à l'ouverture d'un petit abcès de la muqueuse.

Reins. — Plusieurs abcès miliaires dans la substance corticale et la substance médullaire.

Rate. — Hypertrophiée et congestionnée.

Cerveau. — Vers la partie moyenne des circonvolutions rolandiques gauches, grosse veine thrombosée environnée de veinules et de capillaires dilatés.

Bactériologie. — Les abcès pulmonaires ont donné des cultures pures de staphylocoque doré ; les reins et la rate ont donné des colonies de ce microbe associées à des colonies de coli-bacille. Les coupes de la veine méningée ont montré des colonies de staphylocoques.

CONCLUSIONS

La staphylococcémie se place parmi les maladies générales d'origine microbienne. Son diagnostic précoce offre de très grandes difficultés. La lésion primitive peut ne pas attirer notre attention parce qu'elle nous apparaîtra bénigne, ou peut encore passer inaperçue par sa situation interne. Quoi qu'il en soit, dans toute grande pyrexie à début solennel, on devra songer à une infection générale. Un examen complet et une discussion approfondie des symptômes nous mettront sur la voie. D'un diagnostic précoce dépend le pronostic. L'infection due au staphylocoque évolue d'une façon plus ou moins favorable, selon qu'elle frappe tel appareil ou tel organe. De toutes les localisations, les lésions endocardiaques sont les plus graves. D'après nos observations mêmes, il semblerait qu'elles soient toujours fatales. Cependant, un traitement précoce par les vaccins de Wright peut amener la guérison, guérison laissant après elle une lésion cardiaque compatible avec la vie. En effet, Moritz cite un cas de guérison d'endocardite staphylococcique. Nous avons le regret de n'avoir pas trouvé l'observation pour la publier *in extenso*. Mais la vaccination méthodique et raisonnée

devra reposer sur un diagnostic clinique vérifié par la bactériologie. Deux causes d'erreur sont à redouter : ou bien on ne voit pas la staphylococcémie, ou bien on la soupçonne, mais l'examen bactériologique est mal fait. Le praticien devra éviter ces deux écueils afin d'instituer un traitement précoce actif qui, seul, est susceptible de donner une terminaison heureuse.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 9 mars 1916.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé,
Montpellier, le 9 mars 1916.

Le Doyen
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



